Aus der Neurologischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor Prof. Dr. Pette)

Über zwei Fälle von Bleiintoxikationen mit schwerer neuraler Schädigung

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

CHRISTIAN HELBING
aus Hamburg

1939

Berichterstatter: Prof. Dr. Pette

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

Meine Aufgabe ist, an Hand eines Krankheitsfalles eine Bleisteckschußverletzung und ihre Folgen im Sinne einer Bleiintoxikation zu beurteilen. Es soll dann der Weg erörtert werden, der in diesem Falle zu einer Bleiintoxikation führt.

Nach der Beschreibung eines weiteren Krankheitsfalles, dem eine Bleiintoxikation zugrunde liegt, soll der Versuch gemacht werden, die Entstehung von Bleilähmungen zu erklären.

Bleiintoxikationen sehen wir in den letzten Jahren in Deutschland nur noch verhältnismäßig selten als Gewerbekrankheiten bei Buchdruckern, Plattenschmierern und Malern. Die Frage, ob Steckschüsse von Bleigeschossen Anlaß zu einer Bleivergiftung geben können, ist besonders in der Nachkriegszeit wiederholt diskutiert worden. Sie kann heute auf Grund der Arbeiten von Lewin, Schlesinger, Neumann, Habs u. a. abschließend dahin beantwortet werden, daß Intoxikationen auf diesem Wege durchaus möglich sind.

Es sind ungefähr 40 Fälle von Bleivergiftungen nach Bleisteckschüssen bisher im Schrifttum niedergelegt worden. Wenn wir für deren Diagnose die bekannten Kardinalsymptome einer Bleiintoxikation gelten lassen, wie Anämie, Bleisaum am Zahnfleisch, Koliken, basophile Tüpfelung von Erythrozyten, Lähmungen im Radialisgebiet usw., halten einer kritischen Bewertung nur die Minderzahl stand, so daß Neumann mit einem gewissen Recht von besonderen Seltenheiten in Anbetracht der großen Anzahl von Beisteckschüssen spricht. Andererseits hat aber vor allem Lewin auf Grund chemischer Bleiuntersuchungen immer wieder auf die Möglichkeit einer Bleiintoxikation auf diesem Wege hingewiesen, deren Hauptgewicht auf die lange Dauer bis zum Auftreten subjektiv und objektiv feststellbarer Krankheitssymptome zu legen ist. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kugelsteckschüsse wurde eine Latenzzeit zeit von 8 bis 45 Jahren und mehr beobachtet. In der Zwischenzeit waren deren Träger völlig gesund. Aus diesem Grunde sind die Untersuchungen von Bonhoff nicht zu verwerten, der bei 100 Trägern von Bleisteckschüssen, die innerhalb eines Jahres erworben waren, keinen krankhaften Befund, der auf eine Bleiintoxikation hindeutete, feststellen konnte. In letzter Zeit ist besonders von Habs auf die Vieldeutigkeit der Symptome bei einer Bleiintoxikation nach Bleisteckschüssen hingewiesen worden, auch ist betont worden, daß das Erkennen von Bleisymptomen auf diesem Wege oft große Schwierigkeiten macht. Auf Grund von Unklarheiten im Krankheitsbild ist es nicht ganz unwahrscheinlich, daß in diesem oder jenem Falle einer Bleisteckschußverletzung später auftretende Beschwerden nicht in Zusammenhang mit dieser gebracht wurden, auch wenn tatsächlich eine Bleiintoxikation den Krankheitserscheinungen zugrunde liegt.

Die Darstellung des folgenden Krankheitsfalles wird diese Ansicht nur bestätigen können.

Krankheitsbericht

Patient wurde 1928 durch ein sich verirrendes Geschoß am rechten Bein verwundet, dabei blieb die Kugel im Knochen stecken. In der Folgezeit verspürte Patient häufig Schmerzen im linken Unterschenkel, besonders nach längeren Märschen und bei Witterungswechsel. Anfang 1935 begann er zu kränkeln. Er sah so schlecht aus, daß dieses auch seiner Umgebung auffiel. Die Zähne wurden locker und er hatte einen unangenehmen Geruch aus dem Mund, so daß er einen Zahnarzt konsultierte. Seit Mitte November arbeitete er nicht mehr, da er sich infolge eines starken Druckes vor dem Magen sehr elend fühlte. Der Stuhlgang wurde träge, Patient nahm an Gewicht ab, Erbrechen trat nicht auf. Die Magenbeschwerden dauerten drei Wochen an. Der konsultierende Arzt konnte nichts Krankhaftes im Magensaft feststellen.

Anfang Dezember 1935 trat plötzlich eine Schwäche in den Beinen auf, die schnell fortschreitend im Verlauf von vier bis fünf Tagen auch die Hände ergriff.

Auf Grund dieser Lähmung wurde Patient von seinem Arzt in die Nervenklinik überwiesen. Dort ergab eine Untersuchung der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit nichts Krankhaftes. Wegen Verdacht auf Bleivergiftung wurde das Geschoß aus dem linken Unterschenkel durch eine Operation entfernt. Danach verschwand der Magendruck, ebenfalls besserten sich die anderen Störungen, wie Lockerung der Zähne und Geruch aus dem Munde. Nur die Lähmung der Füße und der Hände blieb bestehen. Juni 1936 klagte Patient noch über eine starke Behinderung beim Gehen infolge der Bein-Fuß-Schwäche, ferner über eine lähmungsartige Schwäche in den Händen. Die Verdauung war immer noch etwas träge, er benutzte regelmäßig Paraffinöl. An seinem ursprünglichen Körpergewicht fehlten ihm angeblich noch 20 Pfund.

Befund, aufgenommen im Juni 1936

Patient ist ein mittelgroßer, mittelkräftig gebauter Mann, der sich in einem etwas reduzierten Ernährungszustand befindet. Sein Körpergewicht beträgt 50,9 kg bei einer Körpergröße von 1,67 m. Die Gesichtsfarbe ist etwas blaß, die Schleimhäute sind aber gut durchblutet. Die Zähne, die teils größere Blomben tragen, sitzen fest im Kiefer. Ein Bleisaum ist am normal gefärbten Zahnfleisch nicht zu erkennen. Die Zunge ist feucht, nicht belegt. Im Bereich der Kopfnerven finden sich keine Störungen. Der innere Organbefund ist regelrecht. Der Blutdruck beträgt 120/70 mm Hg, der Hämoglobingehalt des Blutes 90%, das Blutbild ist regelrecht. Der Leib ist überall weich, nicht druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht nachweislich vergrößert. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Der Gang ist mühsam und unsicher; Patient geht auf einen Stock gestützt. Die Füße können aktiv nicht bewegt werden.

Die Beweglichkeit der Beine in den Knien und Hüftgelenken ist frei und erfolgt mit normaler Kraft. Während die Kniesehnenreflexe normal auslösbar sind, fehlen die Achillesreflexe. Die Muskulatur der Unterschenkel ist leicht, die der Füße stärker atrophisch. Die Muskulatur ist nur wenig druckempfindlich.

An der Außenseite des linken Unterschenkels, etwa im mittleren Drittel, ist eine ungefähr 10 cm lange reizlose Narbe zu sehen, in deren Umgebung das Gewebe und vor allem der darunterliegende Knochen leicht druckempfindlich sind. Die kleine Handmuskulatur ist leicht atrophisch, die Daummuskulatur stärker als die der Zwischen-Handmuskulatur (Mm. interossei). Die Finger befinden sich in leichter Beugehaltung und können nur mit sehr schwacher Kraft ad- und abduziert werden. Der Händedruck ist schwächer, während die Dorsal- und Volarflexion der Hand annähernd normal kräftig ist. Die gesamte übrige Körpermuskulatur ist ungestört, ihre Innervation erfolgt mit normaler Kraft. Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind normal, ebenso auch die Bauchdeckenreflexe.

Außer leichter Hypästhesie an der Außenseite des linken Unterschenkels und einer schmalen Zone am mittleren medialen Fußrücken links, bestehen keine Sensibilitätsstörungen.

Trophische Störungen und vasomotorische Anomalien finden sich nirgends.

Die elektrische Untersuchung der Handmuskulatur ergibt bei Prüfung mit faradischem Strom eine quantitative Herabsetzung der Mm. interossei; während die Daumballenmuskulatur nicht ansprechbar ist. Bei Prüfung mit dem galvanischen Strom ist die Zuckung in den Mm. interossei nicht normal kurz, die K. S. Z. ist gleich der An. S. Z. In der Daumballenmuskulatur ist die Zuckung sehr stark verlangsamt. (Schwere Form der E. A. R.) Die Unterschenkel- und Fußmuskulatur ist faradisch nicht ansprechbar; galvanisch bei indirekter und direkter Reizung nicht normal kurz; auch hier ist die K. S. Z. gleich der An. S. Z. In der kleinen Fußmuskulatur ist die Zuckung noch mehr verlangsamt, aber nicht wurmförmig, d. h. es besteht hier keine schwere Form der E. A. R., sondern nur die Mittelform der E. A. R.

Die gesamte übrige Körpermuskulatur ist für beide Stromarten normal erregbar. Psychisch ist Patient unauffällig, in seinen Angaben bleibt er ruhig und sachlich.

Dem operativ entfernten Geschoßsplitter lagen kleine Fetzen Körpergewebes bei, teils in fester Verbindung mit den Geschoßteilen. Die chemische Untersuchung der Metallteile ergab, daß sie aus Blei bestanden. In den Gewebsteilen ließ sich Blei nicht nachweisen. Aus dem Operationsbericht ist noch folgendes zu erwähnen: Patient wurde ein etwa 6 bis 8 mm großes Bleigeschoß entfernt, das in der Fibula auf der Innenseite eingekeilt gewesen war. Eine ausgesprochene Nekrose des umgebenden Gewebes bestand nicht, wohl aber war Granulationsgewebe zu sehen. Das Geschoß ragte in den Markraum der Fibula hinein; an seiner Oberfläche, wo es mit dem lebenden Gewebe in Berührung gewesen war, sah man eine dunkle Verfärbung.

Beurteilung

Zu der Beurteilung des vorliegenden Krankheitsfalles im Sinne einer Bleiintoxikation sollen folgende Überlegungen gemacht werden:

Die vom Patienten angegebenen Störungen im Bereich der Mundhöhle. wie Lockerung der Zähne, unangenehmer Geruch aus dem Munde,

sind nach dem Bericht des Zahnarztes wohl kaum im Sinne einer Bleiintoxikation zu verwerten. Aus dem Bericht ist nicht sicher zu entnehmen, ob es sich um eine Lockerung der Zähne gehandelt hat, auch nicht, ob sonstige Zeichen einer Bleiintoxikation bestanden haben; es wird dort nur von einer Beizung des Zahnfleisches gesprochen. Ein Bleisaum hat sicherlich auch früher nicht bestanden, allerdings finden wir dieses Bleisymptom meistens nur bei Menschen mit einem von Natur aus schadhaften Gebiß. Die Magen-Darmbeschwerden, die infolge starken Druckes vor dem Magen Patient veranlassen, seine Arbeit einzustellen, weisen auf eine chronische Intoxikation hin, wenn auch vom behandelnden Arzt die Magenuntersuchung keinen krankhaften Befund ergab.

Das schlechte Aussehen des Patienten, die Gewichtsabnahme, die sogar seiner Umgebung aufgefallen sind, finden zwar im Blutstatus keinen Anhaltspunkt, sind aber nach den Erfahrungen bei beobachteten Bleiintoxikationen von Bleisteckschüssen in Verbindung mit dem Kränkeln im Sinne einer Bleineurasthenie zu bewerten. Wir finden ähnliche Angaben als einleitende Symptome einer Bleisteckschußintoxikation bei mehreren Autoren vermerkt. Es wird von Lewin, Habs u. a. betont, daß die lange Latenzzeit bis zum Auftreten subjektiver und objektiver Intoxikationssymptome dem Körper Zeit genug gebe, sich an die minimalen Bleimengen so zu gewöhnen, daß erstere oft undeutliche Beschwerden hervorrufen, wie Bauchbeschwerden, Kopfschmerzen, Mattigkeit, aufgeregtes Wesen, Schlaflosigkeit, gewisse Blässe und Zittern der gespreizten Finger.

Entscheidend für die Annahme einer Bleiintoxikation kann bei kritischer Bewertung objektiver Symptome nur der Befund der ausgebildeten Paresen im Fuß-, Unterschenkel- und Handbereich sein.

Wie schon anfangs angedeutet, wissen wir heute, daß die bekannten Bleisymptome bei neuraler Störung fehlen können, und daß kein Vergleich zwischen dem Entwicklungsgrad der Lähmungen und der Intensität der anderen Symptome gezogen werden kann. Darauf haben besonders Kulkow und Teleky hingewiesen. Es liegen ferner eindeutige Beobachtungen vor, nach denen nicht die charakteristischen Bleilähmungen, meistens als Schädigung des Nervus radialis, auftreten, sondern bei denen es zu schweren Schädigungen größerer Nervenbezirke an Armen und Beinen kommt.

Eine gewisse Beachtung muß auch die Lage des Bleigeschosses im Markraum der Fibula finden. Nach Lewin bietet gerade die ständige Berührung des Bleigeschosses mit dem Reichtum des Knochenmarkes an Fett und Säftestrom besondere bleilösend fördernde Faktoren.

Es konnte in der chemischen Untersuchung der lose beigefügten Gewebsteile kein Blei bzw. keine Bleiverbindungen nachgewiesen werden. Aber es ist diese Tatsache auf Grund ähnlicher Feststellungen bei eindeutigen Bleiintoxikationen als keineswegs beweisend dafür anzusehen, daß sich nicht winzige Bleimengen durch den Gewebssaft lösen können, sofern das Bleistück bereits längere Zeit im Körper gesteckt hat.

Bei Berücksichtigung aller dieser Erfahrungstatsachen, angewandt auf den Befund unseres Falles, werden wir nicht umhin können, mit

großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer Bleiintoxikation auf Grundlage einer Bleisteckschußverletzung anzuerkennen.

Der Befund der Unterarm-Hand- und Unterschenkel-Fußparesen sowie der elektrischen Entartungsreaktion in der atrophischen Muskulatur läßt andererseits keinen Zweifel an der Diagnose einer Polyneuritis. Die Ursache für diese Polyneuritis muß folgerichtig im engsten Zusammenhang mit der Bleiintoxikation gebracht werden. Zum Beweis dieser Behauptung ist es nötig, alle anderen Möglichkeiten einer Polyneuritis-Ätiologie auszuschalten. Die Polyneuritis ist eine Erkrankung des peripheren Nerven. Wir unterscheiden zwischen den entzündlichen und den degenerativen Formen. Für die entzündliche Form wird ein infektiöse Agenz bzw. Virus verantwortlich gemacht. Charakteristisch für sie ist die diffuse Schädigung des peripheren Neurons, d. h. ein Befallensein fast aller peripherer Nerven vom Kopf an abwärts und der meist stärker eiweißhaltige Liquorbefund. Wir können folglich die entzündliche Form in unserem Falle ausschließen.

Bei der degenerativen Form der Polyneuritis handelt es sich stets um toxische Schädigungen, wenn wir von den erblichen Formen (neurale Muskelatrophie usw.) absehen. Man unterscheidet am besten:

1. Neuritiden nach akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Ruhr, Typhus usw.);
2. Neuritiden bei Stoffwechselkrankheiten (Magen-Darmerkrankungen, Zuckerharnruhr, Bluterkrankungen);
3. Neuritiden nach Schädigungen:
   a) organischer Gifte (Alkohol, Kohlenoxyd, Phosphor-Kreosotverbindungen, organische Arsenverbindungen);
   b) anorganische Gifte (Blei, Arsen, Phosphor, Quecksilber usw.).

Das vorwiegende Befallensein der distalen Abschnitte der Extremitäten ist gewissermaßen typisch für eine toxische Schädigung. Außer der Bleikugel finden wir keinen Anhaltspunkt für irgendeine toxische Schädigung im Sinne der angeführten Gifte und Erkrankungen.

Da kein anderer kausaler Faktor zu finden ist, erscheint die Annahme, daß es sich um eine Polyneuritis auf Basis einer Bleiintoxikation handelt, gerechtfertigt.

Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß bei der toxischen Polyneuritis die Ursache nicht ganz selten unbekannt bleibt trotz sorgfältigster klinischer Beobachtung. —

Ob das Blei die alleinige Ursache für die Polyneuritis darstellt oder nur einen die Disposition mitschaffenden Faktor in der Reihe der kausalen Faktoren bildet, muß dahingestellt bleiben. Gerade die Forschung der letzten Jahren hat ergeben, daß es oft nicht ein einzelnes Moment ist, das eine degenerative Erkrankung des Nervensystems erzeugt, sondern eine Kuppelung von Faktoren. Es muß dabei in Rechnung gestellt werden, daß dabei im Einzelfall besonders auch konstitutionelle Momente eine gewisse Bedeutung haben. So erklärt sich wohl in unserem Falle auch das akute Einsetzen der Lähmungen, die sonst bei einer Bleineuritis einen ausgesprochenen chronischen Verlauf nehmen.

Es soll jetzt der Weg erörtert werden, der nach einem Bleisteckgeschoß zu einer Bleiintoxikation führen kann. Wir wollen dabei von der Annahme ausgehen, daß grundsätzlich bei jeder Verletzung mit einem Bleisteckgeschoß die Möglichkeit einer später auftretenden Bleiintoxikation bestehen kann. Es wurde von Lewin die Ansicht vertreten, daß das Metall an jeder Körperstelle in lösliche Verbindungen übergeführt werden kann, sei es auch nur in minimalen Mengen.

Die Voraussetzung ist nur eine lange Zeitdauer, in der Gewebsflüssigkeit, Fette und fettartige Stoffe, wie Lipoide und Eiter, auf das Metall lösend einwirken können. Durch jahrelange Einwirkung entstehen so bleilösliche Verbindungen, die dann auf dem Blutweg fortgetragen werden.

Es ist beobachtet worden, daß Intoxikationserscheinungen nach Steckschüssen mit Schrotkugeln nach einer Latenzzeit von nur Wochen bis Monaten auftraten. Die besondere chemische Zusammensetzung der Schrotkugeln, die außer dem Metall Blei auch noch andere stoffliche Beimengungen enthält, und die größere Oberflächenwirkung mehrerer Schrotkugeln gegenüber einer Bleikugel, wurden als Ursache für eine Lösung größerer Bleimengen in kürzerer Zeit angesehen. Es ist deshalb anzunehmen, daß die chemische Beschaffenheit einer Bleikugel sowie die Größe ihrer Oberfläche auf den weiteren Verlauf einen gewissen Einfluß haben.

Es ist ferner anzunehmen, daß ein Teil der gelösten Bleimengen von den Stoffen wieder gebunden wird, zu denen das Blei die größte chemische Affinität besitzt. Als Bestätigung für diese Annahme wurden Bleiablagerungen geltend gemacht, die in der Umgebung des Geschosses oder an einer anderen Körperstelle gefunden wurden. Diese Ablagerungen von unlöslichen Bleiverbindungen sind gewissermaßen als Bleidepots anzusehen, die irgendwo im Körper, meistens nicht weit von den Bleigeschossen, abgelagert sind, so daß nur ein geringer Anteil der löslichen Bleiverbindungen im Blut weiterzirkuliert. Es ist unwahrscheinlich, daß dieser Bleianteil zu einer nachweisbaren Intoxikation führt, solange ein Gleichgewichtszustand zwischen Bleiaufnahme und Bleiausscheidung besteht. Da letztere aber, wie Neu beobachtet hat, von intermittierendem Charakter ist, kann ein Gleichgewichtszustand als Maßstab kaum verwertet werden.

Das Hauptgewicht aller Betrachtungen ist immer wieder auf die Eigenart der Intoxikationserscheinungen bei Bleisteckschüssen gelegt worden, daß viele Jahre verstreichen, in denen deren Träger sich völlig gesund fühlen, bis dann eines Tages die ersten Anzeichen einer Intoxikation auftreten. Lewin erklärte sich die lange Latenzzeit folgendermaßen: Durch die Wirkung minimaler zirkulierender Bleimengen akkomodiert sich ein Bleisteckschußträger an gewisse Symptomengruppen einer Bleiintoxikation. Er wird gewissermaßen immun, tolerant und fühlt sich so jahrelang frei von Beschwerden. Gelegentlich überschreitet die „Roheit" dieser Bleiwirkung dieses Toleranzstadium. Im wesentlichen sind es die regulatorischen Kräfte des Organismus, die den Umschlag der Toleranz bewirken, d. h. die im engeren Sinne so auf das gesetzte Bleidepot einwirken, daß wieder größere Bleimengen in Lösung gebracht werden.

Neumann ist auf Grund seiner Untersuchungen im Hals-Nasen-Ohrengebiet zu dem Resultat gekommen, daß der Körper gegenüber Fremdkörpern, seien es nun Bleimetalle, bleifreie Metalle oder metallfreie Stoffe, sich zuerst im allgemeinen vollständig neutral verhalten. Es besteht also von Anfang an im gewissen Sinne Ruhe, Inaktivität zwischen Organismus und Projektil, solange dieser Toleranzzustand erhalten bleibt. Später kann es zum Aufhören dieser Toleranz durch oft unmerkliche Krankheitserscheinungen, wie lokale Eiterungen, Sepsiserscheinungen u. a. kommen. —

Die lange Latenzzeit wird durch jahrelange Zuführung kleinster Bleimengen, die zu einer partiellen Immunität führt, am besten verständlich gemacht. Wann es zum Aufhören dieser Immunität bzw. der Toleranzlage des Körpers kommt, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Abgesehen von einer individuellen Bleidisposition in Form einer natürlichen Giftfestigkeit, abgesehen von konstitutionellen Faktoren, auf deren Einfluß schon hingewiesen wurde, sind hier Faktoren am Werk, die wir begrifflich nicht erfassen können. Ob nun Erkältungen, Alkoholabusus, Infektionen, Magen-Darmstörungen, lokale Entzündungen usw. als Ursachen beobachtet worden sind, deren Auftreten im engsten Zusammenhang mit dem Beginn von Intoxikationserscheinungen gebracht wurde — letzten Endes werden alle ursächlichen Momente von dem enormen Machtbereich der wirksamen Kräfte im Organismus umfaßt, die Lewin die regulatorischen Kräfte nennt. Sie müssen verantwortlich gemacht werden für die kleinste Verschiebung, die oft für uns nicht wahrnehmbar, eine Änderung der bleilöslichen Mengen im Blutkreislauf hervorrufen und dadurch die Toleranzlage des Körpers verändern. Die Dichte und die Dauer der neugebildeten Bleimengen im Blutstrom sind dann von wesentlichem Einfluß für den weiteren Ablauf einer Bleiintoxikation, d. h.in welcher Form diese für uns wahrnehmbar wird. Es muß nochmals betont werden, daß konstiutionelle Momente besonders für die Ausbildung einer Polyneuritis von gewisser Bedeutung sind und damit auch für die Entstehung von Bleilähmungen.

Lähmungen als Intoxikationserscheinungen nach Bleisteckgeschossen sind sehr selten aufgetreten. Meines Wissens wird nur von Habs ein Fall beschrieben, bei dem typische Radialislähmungen nach einer Latenzzeit von zwölf Jahren beobachtet wurden. Voran gingen Koliken, fahle Gesichtsfarbe und ein Bleisaum am Zahnfleisch. Lähmungen als Kennzeichen von chronischen Bleiintoxikationen benötigen eine längere Entwicklungszeit als die anderen bekannten Kardinalsymptome, so daß bei rechtzeitiger Sicherung der Diagnose das Auftreten von Lähmungen durch therapeutische Maßnahmen of verhindert werden kann.

Andererseits sind Bleilähmungen vorwiegend nur bei Menschen beobachtet worden, deren tägliche Arbeit eine übermäßige Beanspruchung bestimmter Muskelgruppen erforderte. Diese Voraussetzungen werden bei fast allen Trägern von Bleigeschossen sicherlich nicht angetroffen werden.

Nach der Darstellung eines zweiten Krankheitsfalles auf Grundlage einer Bleiintoxikation sollen die Entstehungsmöglichkeiten der Bleilähmungen erörtert werden.

Krankheitsbericht

Ein 37jähriger Bauer, der angeblich früher niemals krank gewesen war, bemerkte eines Tages beim Waschen an der Wasserpumpe, daß er beide Hände nicht mehr richtig bewegen konnte. Ihm fiel dabei auf, daß die Faust weniger gut zu öffnen war. Das Gefühl war nicht beeinträchtigt. Im Laufe der nächsten zwei bis drei Wochen nahm die Lähmungserscheinung an beiden Unterarmen gleichmäßig zu. Trotzdem arbeitete der Bauer weiter, fuhr auf das Feld und pflügte; nur die Arbeiten, die die Bewegungen der Hände erforderten, wie das Auflesen und Greifen von Kartoffeln, mußte er aufgeben.

Der Bauer lebt seit seiner Kindheit auf dem Hof. Von den Mitbewohnern ist keiner erkrankt. Seine Schwester lebt seit 28 Jahren, seine Frau seit 16 Jahren dort.

Befund

Der Bauer ist ein 1,75 m großer, kräftiger Mann im recht guten Allgemein- und Ernährungszustand. Seine Gesichtsfarbe ist blaß, aber die Schleimhäute sind normal durchblutet. Ein Kahlkopf ist erheblich ausgeprägt, an den Schläfen und am Hinterhaupt ist der Rest der Haarbedeckung von rotblonder Farbe. Es besteht ein unangenehmer Geruch aus dem Munde. Das Gebiß ist defekt und trägt diverse kariöse Zähne. Ein deutlich grau-bläulicher Saum entlang der Zahnschleimhautgrenze ist zu sehen. (Typischer Bleisaum.)

Im Bereich der Kopfnerven finden wir keine Störungen. Der innere Organbefund ist regelrecht. Der Leib ist weich, nicht abnorm druckempfindlich. Das Blutbild zeigt folgenden Befund: Der Hämoglobingehalt beträgt 62%, die Zahl der Erythrozyten ist = 3 200 000, die der Leuzyten = 9600, etwa 65 gekörnte Erythrozyten in 50 Gesichtsfeldern sind zu sehen. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Die serologischen Untersuchungen sind negativ.

Die Hände befinden sich in halber Pronationsstellung und bilden herunterhängend etwa einen rechten Winkel mit den beiden Unterarmen. Es besteht also eine typische Pfötchenstellung.

Die Dorsalflexion beider Hände ist nicht ausführbar. (Parese der Extensoren beider Unterarme.) Die grobe Kraft der übrigen Extremitätsmuskulatur ist nicht herabgesetzt. Es besteht keine sichtbare Atrophie.

Die Periost- und Sehnenreflexe der Extremitäten sind beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Sensibilitätsstörungen und trophische Störungen bestehen nicht. Der Gang ist nicht auffällig. Das Rhombergsche Zeichen ist negativ. Die elektrische Untersuchung der Extensoren des linken und rechten Unterarmes ergibt bei Prüfung mit faradischem Strom, daß sie nicht ansprechbar sind. Der Nervus radialis im Sulcus bicipitalis ist beiderseits nicht ansprechbar.

Bei Prüfung mit galvanischem Strom sind die Zuckungen links nicht so prompt wie normal, also etwas träge. Li. K. S. Z. ist größer als A. S. Z., re. A. S. Z. ist größer als K. S. Z. Der Nervus radialis ist nicht erregbar. Die übrige Muskulatur ist normal erregbar.

Auf Grund der Unterarmlähmungen, die das typische Bild einer Radialislähmung nach einer Bleiintoxikation zeigen, des Bleisaumes, der Gesichtsblässe, die durch einen Hgbgehalt von 62% gekennzeichnet ist, sowie der gekörnten Erythrozyten, wurde die Diagnose einer Bleiintoxikation gestellt. Sie ist auf die bleilösenden Eigenschaften des Trinkwassers zurückzuführen, zu dem etwa 15 m Bleiröhren gelegt sind.

Die nachträglichen genauen Untersuchungen sämtlicher auf dem Bauernhof lebender Menschen, die von Prof. Schwarz durchgeführt wurden, ergaben, daß bei allen mehr oder weniger erhebliche Bleieinwirkungen wie Gesichtsblässe, Bleisaum, Hgbverminderung, gekörnte Erythrozyten und stark vermehrter Porphyringehalt im Urin auftraten. Eigenartigerweise wurde aber bei allen Mitbewohnern nicht die Spur von Lähmungserscheinungen gefunden. Dieses einmalige Auftreten von Bleilähmungen findet weder in einer betont langen Latenzzeit noch in einer größeren Zufuhr von bleihaltigem Wasser einen ätiologischen Anhaltspunkt, da die Schwester und die Frau des Bauern seit 16 bzw. 28 Jahren auf dem Hofe leben, und andererseits der Bauer selbst durchschnittlich nur einen halben Liter pro Tag getrunken hat.

Die Tatsache, daß bei gleichen Intoxikationsmöglichkeiten mehrerer Menschen nur in einem Falle Lähmungen auftreten, muß in erster Linie in engster Beziehung mit zwei schon erwähnten Faktoren gebracht werden, nämlich mit dem Einfluß konstiutioneller Momente und der täglichen Arbeit des Bauern. Letztere ist zweifellos als körperliche Beanspruchung höher zu bewerten als die der Frauen. Es ist ferner anzunehmen, daß die Unterarmmuskulatur des Bauern dabei in besonderem Maße beansprucht wird. Es muß auch erwähnt werden, daß die linke Hand des Bauern von Lähmungserscheinungen zuerst ergriffen wurde. Da der Bauer Linkshänder ist, wird der linke Arm bei der Arbeit sicherlich bervorzugt worden sein. Im Sinne konstitutioneller Momente lassen sich vielleicht die Beobachtungen von Goadby und Legge für unseren Fall verwerten, daß Personen mit heller Gesichtsfarbe und rotem Haar bleiempfindlicher sind als dunkelhaarige.

Das Zustandekommen von Lähmungen bei Bleiintoxikationen ist von vielen Autoren diskutiert worden. Mehrere Theorien sind aufgestellt worden, die aber zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt haben.

Aub nahm eine primäre Muskelschädigung an. Ernährungsstörungen, durch Anämie in den Muskeln bedingt, sollten dann zu Schädigungen der peripheren Nerven führen. Hitzig und Eichhorst brachten die Lähmungen in Beziehung zu der Zirkulation. Durch das Auftreten feinster Blutungen in dem die Nerven und die Muskeln umgebenden Gewebe, sollte es zu Schädigungen an Nerven und Muskeln kommen. —

Auch Legge, Goadby und Teleky waren auf Grund ihrer pathologischen Beobachtungen der Ansicht, daß der Nerv der zugehörigen Muskeln nicht primär geschädigt würde, sondern daß die von Blei hervorgerufene Anämie zu Veränderungen an den Gefäßwänden stärker beanspruchter Muskeln im Sinne einer gewissen Durchlässigkeit führen würde. Feinste Hämorrhagien sollten dann in der Nervenscheide zu degenerativen Veränderungen an dem Nerven Anlaß geben.

Lewin nimmt in erster Linie ischämische Störungen durch Gefäßverschluß zuerst funktioneller Art an, später soll es aber auch zu anatomischen Veränderungen an den Gefäßwänden mit sekundären Degenerationsprozessen der zugehörigen Nerven kommen.

Schmidt vertritt den Standpunkt, daß es durch das längere Zirkulieren größerer Bleimengen im Blut, zur Imprägnation der Körpergewebe so auch des Nervengewebes kommen kann.

Als Ausgangspunkt unserer Erörterungen ist der bleihaltige Blutstrom anzusehen, welche Bedeutung dem Lymphstrom dabei zufällt, muß dahingestellt bleiben. Der Blutstrom trägt das Gift an die Nerven und seine Verzweigungen heran. Auf Grund der beobachteten Hämorrhagien muß angenommen werden, daß die feinen Gefäßwände derart verändert worden sind, daß sie durchlässig wurden. Da feinere Blutgefäße im Epineurium verlaufen und im Peri- und Endoneurium Kapillarnetze bilden, wird das bleihaltige Blut in engste Beziehung mit dem Nerven gebracht. Es ist möglich, daß es dann durch die Ernährung des bleihaltigen Blutes zu Degenerationsprozessen im Sinne einer Neuritis bzw. Polyneuritis kommen kann. Es wird andererseits angenommen, daß organische Gifte wie Alkohol, Chloroform und Äther lipoidlösend wirken und so die Lipoide für die Nervenleitung unbrauchbar machen.

Diese Anschauung, die von Peritz vertreten wurde, läßt an eine ähnliche Einwirkungsweise von Blei denken; vielleicht werden auch die Phosphatide durch stärkere Bleieinwirkungen gefällt?

Der pathologisch-anatomische Befund „Zerfall von Hyalin, Schwund der Achsenzylinder" läßt auch an die Einwirkung des Lymphstromes durch die Lymphspalten denken.

Die Eigenart der Bleilähmungen, im besonderen Maße das Gebiet des Nervus radialis zu befallen, hatte früher zu der Annahme geführt, daß das Blei eine gewisse Vorliebe für bestimmte Nervengebiete zeige. Andererseits kann es aber für den Befund einer Polyneuritis bzw. Neuritis als typisch angesehen werden, daß hauptsächlich die distalen Partien der Extremitäten befallen sind, und hier wieder bevorzugt das Radialisgebiet bzw. das Peronaeusgebiet. Es muß deshalb die Bevorzugung des Radialisgebietes nur als typischer Verlauf einer Polyneuritis bzw. Neuritis aufgefaßt werden.

Daß das Blei keine besondere Kraft auf bestimmte Nervengebiete ausübt, wurde später durch Anwendung der Edingerschen Aufbrauchtheorie auf die erkrankten Muskeln bestätigt.

Bei Handwerkern und industriellen Arbeitern, die viel feine Handarbeiten zu leisten hatten, wurde festgestellt, daß besonders die Muskeln zuerst erkrankten, deren allgemeine Leistungsfähigkeit von Natur aus nur gering angelegt worden war, da sie bei groben, körperlichen Arbeiten in geringem Maße beansprucht wurden. Nur bei ihnen traten deshalb leichter Überanstrengungen auf.

Frei von Lähmungserscheinungen oder erst spät ergriffen von diesen, blieben bzw. wurden die stärkeren Muskeln des befallenen Nervengebietes, besonders dann, wenn bei ihnen eine funktionelle Zugehörigkeit zu anderen Muskelgruppen vorlag. Auf Grund dieser Beobachtungen

wurde angenommen, daß die Lähmungen an bestimmte funktionelle Muskelgruppen gebunden sind, die physikalisch der von ihnen zu verrichtenden Arbeit nicht gewachsen sind. So ließen sich auch die Hämorrhagien in diesem Muskelgebiete erklären.

Zusammenfassung

Es wurde zuerst ein Krankheitsfall beschrieben, dessen Entstehung in Beziehung zu einer Bleisteckschußverletzung gebracht wurde. Unter Mitbenutzung der im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen über die Folgen von Bleisteckgeschossen, erfolgte eine Beurteilung dieses Falles im Sinne einer Bleiintoxikation. Es ist dann der Weg erörtert worden, der auf Grundlage eines Bleisteckgeschosses zu einer Bleiintoxikation führen kann. Anschließend wurde dann ein zweiter Krankheitsfall dargestellt, dessen Ursache auf die bleilösenden Eigenschaften von Trinkwasser zurückgeführt wurde. An Hand dieser Bleiintoxikation wurde dann das Zustandekommen der Bleilähmungen erörtert.

Herrn Prof. Dr. Pette bin ich für die Überlassung des Themas zu Dank verpflichtet.

LITERATUR

L. Teleky: Münchener M. Wochenschrift 1929, S. 266.

— Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1909, Bd. 37, S. 234.

H. Kraffczyk: D. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1924, Bd. 80, S. 184.

Legge, Goadby: Bleivergiftung und Bleiaufnahme von L. Teleky, 1921, Berlin.

A. E. Kulkow: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1926, Bd. 103, S. 435.

Lewin: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1927.

Neumann: Monatsschrift für Hals-Nasen-Ohrenkunde 1933, Bd. 67, S. 402.

E. Schlesinger: Münchner M. Wochenschrift 1918, Bd. 1, S. 39.

Habs: D. Zeitschrift für Chirurgie 1927, Bd. 200, S. 583.

Bonhoff: Beiträge klinischer Chirurgie 1922, Bd. 126, S. 324.

Schmitt: Klinische Wochenschrift 1937, S. 65.

G. Peritz: Neue Deutsche Klinik 1931, Bd. 8, S. 1—55.

LEBENSLAUF

Am 3. Oktober 1913 wurde ich als Sohn des Schiffsingenieurs Karl Helbing geboren.

Von 1920 bis 1929 besuchte ich die Anton-Rée-Realschule in Hamburg, von 1929 bis 1933 die Thaer-Oberrealschule vor dem Holstentor in Hamburg, um hier Ende Februar 1933 die Reifeprüfung abzulegen.

Im Mai 1933 begann ich mein Studium an der Universität München, bestand dort im März 1934 mein Vorphysikum und im März 1936 das Physikum.

Vom 1. April bis 30. September 1935 mußte ich mein Studium wegen Ableistung der studentischen Arbeitsdienstpflicht unterbrechen.

Vom 1. September bis zum 24. Oktober 1936 und vom 19. August bis zum 16. Oktober 1937 genügte ich meiner Militärpflicht. Seit Wintersemerster 1936/37 bin ich an der Hansischen Universität Hamburg eingeschrieben.

Ich beabsichtige, im Winterhalbjahr 1938/39 vor der Medizinischen Fakultät in Hamburg das Staatsexamen abzulegen.

Hamburg, den 15. Mai 1938.

Christian Helbing.